ПАРАЗИТОЛОГИЯ, VIII, 3, 1974

УДК 576.895.775

ЗАВИСИМОСТЬ БЛОКООБРАЗОВАНИЯ У БЛОХ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ МЕТАБОЛИЗМА УГЛЕВОДОВ У ЧУМНОГО МИКРОБА

М. П. Козлов и Г. Н. Розанова

Научно-исследовательский противочумный институт Кавказа
и Закавказья, Ставрополь

Изучена роль плазмы, лейкоцитов, эритроцитов, дефибринированной и гемолизированной крови в образовании чумного блока у блох. Установлена зависимость блокообразования от количества эритроцитов, поступающих в желудок блохи при кровососании. Предполагается, что свойству активно размножаться в организме блохи чумной микроб обязан особенностям его метаболизма углеводов.

Проявление феномена «блока» у некоторых видов блох является свидетельством продуктивного накопления чумного микроба в их желудочно-кишечном тракте. На формирование блока у блох при заражении их чумным микробом оказывают влияние различные факторы: физиологические особенности переносчика и носителя, условия внешней среды, в которых находятся зараженные насекомые (главным образом температура), особенности переваривания блохами крови, вирулентность чумного микроба, количество бактерий, попадающих в организм блохи при кровососании, наличие сахара в крови и другие факторы (Бибикова, 1968; Классовский и Бибикова, 1970, и др.).

Предполагалось, что образование блока, обусловливающего трансмиссивный путь передачи чумного микроба, связано со своеобразным строением пищеварительного тракта блох, в частности преджелудка (Douglas a. Wheeler, 1943; Бибикова и Сахарова, 1956; Kartman et al., 1956, и др.). Но, как известно, эти предположения не подтвердились (Бибикова, 1967, 1968). Были попытки объяснить причину образования блока с позиций теории циклогении, считая, что у чумного микроба в организме насекомых наступает необходимый для его существования цикл в развитии, как и у простейших (Бибикова, 1968; Кондрашкина, 1969; Акиев, 1970). Акиев (1970) высказал мнение, что в основе блокообразования лежит «взаимосогласованное» проявление активности ферментных систем вирулентного микроба и блохи, эффективного переносчика чумы. Но ни экспериментально, ни теоретически он не обосновал своего предположения. Таким образом, в настоящее время еще нет теории, достаточно убедительно объясняющей, почему свойством столь продуктивного размножения в желудочно-кишечном тракте блохи, вплоть до его закупорки, обладает только один вид бактерий — чумной микроб. Решению этого вопроса и посвящено настоящее сообщение.

Известно, что чумной микроб является гетеротрофом, использующим в качестве основного источника энергии вещества типа глюкозы. Естественно возникает вопрос, откуда черпает энергию чумной микроб для своего бурного размножения в организме блохи в условиях явной гипоксии, присущей насекомым (Штейнхауз, 1952). Кондрашкина (1969), Классовский и Бибикова (1970) считают, что бактерии чумы усваивают продукты распада крови теплокровных животных, образующиеся под влиянием ферментов блохи. Их мнение поддерживает Акиев (1970) и другие. Они предполагают, что при активном переваривании крови в организме блох создаются благоприятные условия для размножения бактерий. На этой основе делаются выводы, что слишком редкое поступление крови в кишечник блох приводит к явлению дефицита в питании микробов, а слишком частое кровососание создает условия «промывания» кишечника новыми порциями поступающей крови. И в том и в другом случае, якобы, снижаются возможности блокообразования (Бибикова, 1968; Кондрашкина, 1969 и др.). Как известно, и эти предположения не находят подтверждения в экспериментах. Если отрицательное влияние на образование чумного блока редкого питания блох вполне очевидно, то частое поступление порций свежей крови является основной необходимостью для формирования блока. Постоянное пребывание блох на своих хозяевах, частые подкормки их в искусственных условиях увеличивают частоту блокообразования (Бибикова, 1968; Новокрещенова с соавторами, 1968; Розанова, 1970; Старожицкая, 1970, и др.).

Рассматривая углеводный обмен как основной энергетический фактор у различных видов бактерий мы обратили внимание на то, что чумной микроб в отличие от близкородственного ему псевдотуберкулезного микроба и бактерий тифо-паратифозной группы не обладает обычной глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназной активностью. У него отсутствует фермент глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа и окисление глюкозы идет через глюкозодегидрогеназу (β-q-глюкоза НАДФ-оксиредуктаза), т. е. через фермент, который не фосфоридирует молекулу глюкозы (Mortlock, Brubaker, 1962; Mortlokc, 1962; Перова, 1964; Наумов с соавторами, 1969; Наумов, 1970; Наумов и Гольдфарб, 1970, и др.). Известно, что для осуществления ферментативной реакции во многих случаях помимо субстрата и фермента необходимо наличие кофактора (Диксон и Уэбб, 1966). Это либо специфические коферменты, принимающие участие в ферментативной реакции, либо активаторы, которые переводят фермент в активное состояние. Глюкозодегидрогеназа чумного микроба является таким ферментом, активность которого зависит от никотиндиамид-аденин-динуклеотидфосфата (НАДФ), принимающего участие в ферментативной реакции. Этот фермент не нуждается в кофакторе в виде двухвалентных металлов. Возникает вопрос, откуда берет чумной микроб кофермент НАДФ?

Экспериментально доказано, что все ферменты клеток обусловлены генетически, и что их синтез в необходимых количествах возможен лишь при наличии метаболитов. Логично было предполагать, что помимо внутренних эндогенных источников вероятным источником необходимого количества кофермента или его предшественника является среда, в которой живет чумной микроб. В организме блохи такой средой для чумного микроба является кровь теплокровного животного, поскольку бактерии не проникают в клетки и ткани насекомого. В связи с этим перед нами возникла необходимость установить, какие именно компоненты крови, являясь поставщиком энергии, способствуют столь активному размножению чумного микроба в организме блохи.

В целях выяснения этого вопроса голодных блох *Xenopsylla cheopis* Roths. пятидневного возраста заражали через биомембрану (шкурка белой мыши) вирулентным штаммом № 261 Pasteurella pestis v. citelli (ДCL для морских свинок 100 м. к. при подкожном введении), выращенным на твердой питательной среде при 28°. Учет частоты и сроков образования блока проводился по обычной методике (Елкин и Емельянова, 1962) при заражении 2 млрд м. к. в мл и повторных подкормках блох через 1—2 суток: дефибринированной кровью, эритроцитами в плазме, лейкоцитами в плазме, плазмой и гемолизированной кровью. Количество кровяных элементов в плазме (эритроцитов и лейкоцитов) доводили до исходной величины их в дефибринированной крови. Гемолизированную кровь готовили путем повторного замораживания. Блох содержали в песке, в эксикаторах при температуре 22—23° и относительной влажности 85—90%.

В результате исследований установлено, что кормление блох компонентами крови по отдельности не имеет выраженного отрицательного влияния на их жизнеспособность. Отмирание блох во всех группах шло примерно в одни и те же сроки. На этом фоне частота образования чумного блока была различной в зависимости от того, чем кормили блох (табл. 1).

Таблица 1

Частота образования блока у блох *Xenopsylla cheopis* при кормлении их различными компонентами крови морской свинки

Группы блох	Всего заражено	Общий процент блокированных	При последовательных подкормках						
			1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я
I	769	40.2	$\frac{702}{0.5}$	$\frac{651}{9.6}$	$\frac{530}{9.6}$	$\frac{419}{12.6}$	$\frac{328}{9.4}$	$\frac{256}{20.3}$	$\frac{229}{10.4}$
II	283	42.2	$\frac{271}{2.2}$	$\frac{224}{18.7}$	$\frac{150}{16.6}$	$\frac{117}{16.2}$	$\frac{87}{14.9}$	$\frac{26}{30.7}$	$\frac{22}{4.9}$
III	331	1.2	$\frac{326}{0}$	$\frac{322}{0}$	$\frac{305}{0.2}$	$\frac{271}{0.3}$	$\frac{237}{0.3}$	$\frac{108}{0}$	$\frac{82}{0}$
IV	395	0	$\frac{371}{0}$	$\frac{357}{0}$	$\frac{302}{0}$	$\frac{217}{0}$	$\frac{157}{0}$	$\frac{56}{0}$	$\frac{41}{0}$
V	285	5.2	$\frac{274}{1.4}$	$\frac{253}{0}$	$\frac{167}{0.6}$	$\frac{154}{1.2}$	$\frac{140}{3.5}$	$\frac{79}{3.8}$	$\frac{77}{0}$

Примечание. I группа — кормление дефибринированной кровью; II — эритроцитами в плазме; III — лейкоцитами в плазме; IV — плазмой; V — гемолизированной кровью. Числитель — всего блох, знаменатель — в том числе с чумным блоком (в %). Общий процент блокированных вычислен к числу зараженных блох.

Как видно из табл. 1, при кормлении блох дефибринированной кровью (группа I) и просто эритроцитами в плазме (группа II) чумной блок образуется в 40.2 и 42.2% случаев. У блох группы II частота блокообразования в первые дни опыта была даже более высокой. В группах блох, которые подкармливались лейкоцитами в плазме (группа III) и гемолизированной кровью (группа V), обнаруживались единичные случаи блокирования. Блохи, подкармливаемые только плазмой (группа IV), не блокировались совсем.

Полученные данные свидетельствуют о том, что для активного размножения чумного микроба в желудочно-кишечном тракте блох необходимы не просто питательные вещества, используемые блохами, а неразрушенные эритроциты. В гемолизированной крови в наличии все необходимые питательные вещества, однако блокообразование резко снижается при кормлении ею блох. Очевидно, химический состав при гемолизе крови изменяется. Можно было думать, что с разрушением лейкоцитов выделяются бактерицидные вещества. Но, согласно исследованиям некоторых авторов (Cavanaugh, Randall, 1959; Борсук, 1972), это не оказывает отрицательного влияния на чумной микроб. Как известно при замораживании и оттаивании растворов восстановленной формы образуются производные неустановленного строения, действующие как сильный ингибитор в ферментативных реакциях (Dalziel, 1958; Fawsett et al., 1961).

Вассербургер (Wasserburger, 1961) полагает, что эритроциты выполняют роль чисто механического фактора, способствуя задержке микробов в иглах преджелудка. Бибикова (1967) и др. считают, что эритроциты, подвергнутые воздействию ферментов блохи, становятся источником необходимых для микроба аминокислот. Если согласиться с этими предположениями, то по-прежнему остается неясным, почему же в таком случае блок формируется только при заражении чумным микробом и не возникает при заражении другими видами, в том числе и близкородственными бактериями псевдотуберкулеза грызунов.

Учитывая длительное сохранение эритроцитов теплокровных животных неразрушенными в кишечнике некоторых видов блох (Бибикова,1968, и др.), вполне вероятным было предполагать, что чумной микроб в процессе эволюции приспособился использовать промежуточные метаболиты гликолиза эритроцитов в период их переживания и постепенного разрушения. Классовский и Бибикова (1970) показали, что при повышенном содержании сахара в крови животных блокообразование усиливается. Эритроциты располагают высоким запасом 2.3-дифосфоглицерата и используют этот резерв особенно активно в условиях недостатка глюкозы в крови (Pankerd, 1961). В неблагоприятных условиях, в частности в условиях гипоксии, у эритроцитов резко повышается активность ряда ферментов (карбоангидразы, каталазы, трансаминазы, лактодегидрогеназы и др.), за счет клеточной проницаемости эритроцитов в окружающей среде увеличивается накопление лактата (Симановский, 1971). Усвоение глюкозы в зрелых эритроцитах в обычных условиях, как известно, осуществляется по циклу Эбден-Мейергофа (гликолиз) и с помощью гексозо-монофосфатного шунта (окисление). Но гликолиз глюкозы по циклу Эбден-Мейергофа возможен только в среде pH 8—9. В пищеварительном же тракте блохи он не выше 6.5—6.7 (Бибикова, 1968). Вполне очевидно, что в период попадания эритроцитов животного в такие условия при их переживании усвоение глюкозы может идти некоторое время по пентозному шунту. Это может создавать хорошие условия для чумного микроба. Кофермент НАДФ, обязательно необходимый чумному микробу для активации глюкозодегидрогеназы при окислении глюкозы по пентозному циклу, у эритроцитов выступает как кофактор фермента глюкоза-6-фосфат-дегидрогеназы (Warburg and Christian, 1932). Мы предположили, что чумной микроб, не имея своего пентозного шунта, запасы кофермента НАДФ или его предшественников использует наряду с другими промежуточными продуктами обмена углеводов, освобождающимися в период переживания и постепенного разрушения эритроцитов.

Это предположение хорошо согласуется с данными некоторых авторов (Mortlock and Brubaker, 1962; Mortlock, 1962), показавших, что чумной микроб, не имея фермента глюкоза-6-фосфат-дегидрогеназы, а значит и не обладающий гексозо-монофосфатной активностью, тем не менее имеет остальные ферменты пентозного пути окисления глюкозы. Этот факт оставался необъяснимым. Если наши предположения правильны относительно использования чумным микробом НАДФ эритроцитов, то становится вполне понятным, каким путем в клетке чумного микроба обеспечивается синтез необходимых рибозофосфатов. Наумов (1970) в своих исследованиях показал, что с увеличением концентрации НАДФ в питательной среде увеличивается и скорость реакции дегидринирования глюкозы и что глюкозодегидрогеназа чумного микроба для своей активности требует не только НАДФ, но и высоких концентраций глюкозы. Собственно эти условия и создаются в желудочно-кишечном тракте блохи при наличии достаточного количества эритроцитов.

В целях проверки этой рабочей гипотезы нами были поставлены специальные опыты. Нам представлялось, что ингибирование процесса окисления глюкозы в эритроцитах на уровне гексозомонофосфатного шунта путем перевода кофермента из невосстановленного в восстановленный лишит активности глюкозодегидрогеназу чумного микроба, нарушит процесс окисления глюкозы и это неизбежно отрицательно скажется на блокообразовании.

В качестве ингибитора гликолитического процесса у эритроцитов мы использовали азид натрия. В определенных концентрациях он может тормозить действие ферментов путем соединения с металлом, удалять металл из фермента, может соединяться с карбонильной группой в ферменте и может действовать как восстанавливающий агент, снижая активность фермента (Диксон и Уэбб, 1966).

Азид натрия в концентрации, не оказывающей отрицательного влияния на размножение чумного микроба, 7γ на 1000 мл физиологического раствора, добавляли во взвесь эритроцитов и в течение трех часов выдерживали в термостате при 37°. После этого эритроциты дважды отмывали путем центрифугирования и вновь ресуспендировали в нативной плазме. В результате проведенных опытов было установлено, что при кормлении блох эритроцитами с ингибированным гликолизом в плазме (группа II) процент блокирующихся особей резко снижается по сравнению с контрольной группой (группа I). Блокообразование у таких блох наступает позже и прекращается раньше (табл. 2). Из табл. 2 видно также, что и простое снижение количества эритроцитов (группа III) отрицательно сказывается на блокообразовании. Из 85 блох, подкармливаемых взвесью эритроцитов в плазме с содержанием 2 млн клеток в 1 мм^3, ни у одной особи блока не отмечено. Очевидно, при низком содержании эритроцитов в крови создается дефицит кофермента и углеводов и блокообразование не наступает. Полученные результаты дали основание думать, что подобное явление недостатка кофермента у углеводов может быть и в естественных условиях. В связи с этим мы провели определение количества эритроцитов в 1 мм^3 крови, поступающей в кишечник блохи при кровососании.

Таблица 2

Частота образования блока у блох *Xenopsylla cheopis* при кормлении их эритроцитами с ингибированным гликолизом

Группы блох	Всего заражено блох	Общий процент блокированных блох	При последовательных подкормках						
			1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я
I	110	50.0	$\frac{109}{13.3}$	$\frac{94}{13.4}$	$\frac{74}{17.1}$	$\frac{60}{20.0}$	$\frac{48}{20.8}$	$\frac{20}{35.0}$	$\frac{18}{5.5}$
II	150	15.0	$\frac{148}{0.5}$	$\frac{124}{5.6}$	$\frac{103}{10.6}$	$\frac{75}{4.0}$	$\frac{70}{1.4}$	$\frac{48}{0}$	$\frac{48}{0}$
III	85	0	$\frac{80}{0}$	$\frac{74}{0}$	$\frac{54}{0}$	$\frac{52}{0}$	$\frac{40}{0}$	—	—

Примечание. I группа — кормление эритроцитами в плазме, 5 млн в 1 мм^3; II — эритроцитами с ингибированным гликолизом, 5 млн в 1 мм^3; III — эритроцитами в плазме, 2 млн клеток в 1 мм^3. Числитель — всего блох, знаменатель — в том числе с чумным блоком (в %).

Голодных блох разных видов пятидневного возраста подсаживали на прокормителя (белую мышь). После насасывания крови желудок блохи препарировали в мерном количестве физиологического раствора и с помощью камеры Горяева подсчитывали содержание эритроцитов в крови, извлеченной из каждой блохи в отдельности. В результате исследований было установлено, что при подкормке блох на одном и том же виде прокормителя в желудочно-кишечный тракт разных видов блох поступает кровь с разным количеством эритроцитов в единице объема насасываемой жидкости (табл. 3). Количество эритроцитов в единице объема крови, попадающей в организм блохи, у активных переносчиков (*Xenopsylla cheopis*, *Ceratophyllus tesquorum*) выше, чем у блох, блокирующихся в низком проценте случаев (*C. laeviceps*), или не блокирующихся чумным микробом совсем (*Ctenophthalmus wladimiri*). Эти особенности настолько характерны, что при просмотре блох под микроскопом нетрудно увидеть различия по цвету содержимого желудка. Характерно, что самки блох (независимо от вида) поглощают кровь с более высоким содержанием эритроцитов. В каждой популяции любого вида встречаются особи, у которых кровь почти полностью лишена эритроцитов. В популяции блох, плохо блокирующихся, процент таких особей выше, чем у активных переносчиков чумы. Эти данные хорошо согласуются с известными фактами, свидетельствующими о видовых различиях блох в блокообразовании, различиях образования чумного блока в зависимости от пола, а также о несоответствии данных по блокообразованию у одних и тех же видов блох, когда эксперименты проводятся в разное время и разных лабораториях.

Таблица 3

Количество эритроцитов в 1 мм^3 крови, поступающей в организм блохи при кровососании на белой мыши

Виды блох	Число эритроцитов в 1 мм^3 у прокормителя	Всего блох		Число эритроцитов в 1 мм^3 крови, поступающей в организм блохи	
		♀♀	♂♂	♀♀ $M \pm m$	♂♂ $M \pm m$
Xenopsylla cheopis Roths.	5750000—6480000	63	45	4972000±376000	3564000±246000
Ceratophyllus tesquorum Wagn. . . .	5750000—6480000	43	20	3392000±445150	1567000±570000
C. caspius Tifl. . . .	5750000—6480000	36	25	4927000±347000	1431400±189400
C. laeviceps Wagn.	5750000—6480000	43	26	1474700±242900	1389000±168400
Ctenophthalmus wladimiri Isajeva-Gurvich	5750000—648000	22	18	1354200±181500	1107150±163300

Есть основания предполагать, что существует критический уровень количества эритроцитов в единице объема крови, поступающей в желудочно-кишечный тракт блох, ниже которого блокообразование не наступает. Этот уровень будет колебаться, очевидно, в зависимости от скорости разрушения эритроцитов в связи с их различной стойкостью и особенностями переваривания крови у отдельных видов блох.

Таким образом, полученные данные дают нам право высказать мнение о том, что в основе блокообразования при попадании чумного микроба в желудочно-кишечный тракт блохи лежат особенности метаболизма углеводов у чумного микроба, а именно его способность использовать метаболиты, образующиеся в процессе гликолиза переживающих в кишечнике блохи эритроцитов теплокровных животных. Предстоит выяснить различия в метаболизме углеводов чумного микроба вирулентных и авирулентных штаммов, лишающие возможности последних активно размножаться в организме блох до уровня образования блока. Наумов с соавторами (1969) предполагают, что потеря чумным микробом ряда признаков, характерных для вирулентных штаммов, сопровождается не только изменением активности некоторых ферментных звеньев углеводного обмена, но и изменением путей усвоения глюкозы. Дальнейшие исследования покажут, насколько эти предположения верны.

Литература

Акиев А. К. 1970. О возможных путях формирования возбудителя чумы. Сб. Переносчики особо опасных инфекций и борьба с ними. Ставрополь : 44—65.

Бибикова В. А. и Сахарова В. В. 1956. Заражающая способность блох Oropsylla silantiewi и влияние на нее повторных кровососаний и температуры содержания. Тр. Среднеаз. противочумн. инст. Алма-Ата, 2 : 41—48.

Бибикова В. А. 1967. Блохи (Aphaniptera) и Pasteurella pestis. В сб.: Биологические взаимоотношения между переносчиками и возбудителями болезней. М. : 178—199.

Бибикова В. А. 1968. Взаимоотношения переносчиков и возбудителя болезни при чуме. Автореф. докт. дисс., Алма-Ата.

Борсук Г. И. 1972. Бактерицидное действие лизосом полиморфноядерных лейкоцитов на чумной микроб. В сб.: Проблемы особо опасных инфекций, Саратов, 2 : 128—132.
Диксон М. и Уэбб Э. 1966. Ферменты. Изд. «Мир». М.
Елкин Ю. М. и Емельянова Л. И. 1962. Сравнительное изучение активности блох Xenopsylla conformis и Ceratophyllus laeviceps как переносчиков чумы. Тр. Аз. противочумн. станции, Баку, 3 : 64—69.
Классовский Л. Н. и Бибикова В. А. 1960. Влияние повышенного содержания сахара в крови грызунов на процесс блокообразования у блох. В сб.: Проблемы особо опасных инфекций, Саратов (2) : 220—222.
Кондрашкина К. И. 1969. Болеют ли блоки чумой? В сб.: Проблемы особо опасных инфекций. Саратов (5) : 212—222.
Наумов А. В. 1970. Глюкозогидрогеназная активность генетически родственных вариантов чумного микроба. В сб.: Проблемы особо опасных инфекций. Саратов (2) : 79—83.
Наумов А. В. и Гольдфарб Л. М. 1970. Уровень активности некоторых ферментов утилизации гексоз у чумного и псевдотуберкулезного микробов. В сб.: Проблемы особо опасных инфекций. Саратов (3) : 97—101.
Наумов А. В., Кузмиченко И. А., Соколова Н. М. и Бахрах Е. Э. 1969. Гексокиназная и глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназная активность генетически родственных субкультур чумного микроба. В сб.: Проблемы особо опасных инфекций, Саратов (3) : 96—100.
Новокрещенова Н. С., Кочетов А. Х., Кузнецова К. А. и Старожицкая Г. С. 1968. Влияние особенностей питания блох на их активность в передаче чумы (в эксперименте). В сб.: Грызуны и их эктопаразиты, Саратов : 245—256.
Перова Р. С. 1964. Начальные этапы углеводного обмена у бактерий брюшного тифа и дизентерии Флекснера. Автореф. канд. дисс, Горький.
Розанова Г. Н. 1970. Заражающая способность блох обыкновенных полевок при содержании в условиях, приближенных к летним в природе. В сб.: Переносчики особо опасных инфекций и борьба с ними, Ставрополь : 5—14.
Симановский Л. Н. 1971. Механизмы адаптации к гипоксии в системе красной крови. Вопр. мед. химии (3) : 227—239.
Старожицкая Г. С. 1970. Экологические особенности блох большой песчанки на участке стойкой очаговости чумы. В сб.: Проблемы особо опасных инфекций, Саратов (6) : 157—164.
Штейнхауз Э. 1952. Патология насекомых. Изд. АН СССР, М.—Л. : 1—838.
Cavanaugh D. C. and Randall R. 1959. The role of multiplication of Pasteurella pestis in mononuclear phagocytes in the pathogenesis of flea-borne plague. J. Immunol., 83 (4) : 348—371.
Dalziel K. 1958. (Цит.) Диксон М. и Уэбб Э. 1966. Ферменты. Изд. «Мир» М., 324.
Douglas J. and Wheeler C. 1943. Sylvatic plague studies. II. The fate of Pasteurella pestis in the flea. J. Infect. Dis., 7 (1) : 19—30.
Fawsett C. P., Ciotti M. M. and Kaplan N. O. 1961. (Цит.) : 324. Диксон М. и Уэбб Э. 1966. Ферменты. Изд. «Мир», М.
Kartman L., Quan S. F. and McManus A. G. 1956. Studies on Pasteurella pestis in fleas. IV Experimental blocking of Xenopsylla vexabilis hawaiiensis and Xenopsylla cheopis with and avirulent strain. Exptl. Parasit, 6 (5) : 435—440.
Mortlock R. 1962. Gluconate metabolism of P. pestis. J. Bact., 84 (1) : 53—59.
Mortlock R., Brubaker R. 1962. Glucose-6-phosphate and 6-phosphogluconate dehydrogenase, activities of P. pestis and P. pseudotuberculosis. J. Bact., 84 (5) : 1122—1123.
Pankerd T. 1961. The red cell. Oxford.
Warburg O. and Christian W. 1932. (Цит.) Диксон М. и Уэбб Э. 1966. Ферменты. Изд. «Мир», М. : 319.
Wasserburger H. J. 1961. Beiträge zur Histologie und mikroskopischen Anatomie von Xenopsylla cheopis Rothschild (Aphaniptera). Deutsche Entomol. Zeitschr., Neur Folge, 8 (5) : 375—414.

THE DEPENDENCE OF BLOCK FORMATION IN FLEAS ON THE METABOLISM OF CARBOHYDRATES IN THE PLAGUE MICROBE

M. P. Kozlov and G. N. Rozanova

SUMMARY

A role of blood components (plasm, leycocytes, erythrocytes), defibrinated and haemolysed blood in the plague block formation in fleas was studied. The formation of blocks depends on native erythrocytes, their content in a unite of blood volume sucked out by a flea and on metabolites which are formed during their decay in the gastro-intestinal tract of the flea. The ability of the plague microbe to miltiply actively in the gastro-intestinal tract seems to depend on its power to assimilate carbohydrates.